



## **Doenças de Búfalo na Amazônia**

***Prof. José Diomedes Barbosa***  
***Prof. Carlos Magno Chaves Oliveira***  
***Prof. Marcos Dutra Duarte***  
***José Alcides Sarmiento da Silveira.***  
**Escola de Medicina Veterinária da UFPA**

### **INTRODUÇÃO**

A região Amazônica destaca-se na criação de búfalos no Brasil, possuindo 50% do contingente nacional. Nessa região os bubalinos encontram um habitat ideal para o seu desenvolvimento exercendo um papel importante na economia.

A partir de 1997 foi iniciado um trabalho pela Central de Diagnóstico Veterinário (CEDIVET) da Universidade Federal do Pará (UFPA), visando conhecer os principais problemas que acometem bubalinos na região Amazônica. Durante o período de 1997 a 2005, foram diagnosticadas varias enfermidades, porém o que vem chamando a atenção são as deficiências minerais, principalmente de fósforo, cobalto e cobre, as alterações congênitas, as dermatopatias, os tumores e as doenças infecciosas, com destaque para a tuberculose. Dentre essas enfermidades as deficiências minerais se destacam por causarem perdas severas na produtividade, tanto no rebanho bovino quanto no bubalino, sendo um fator limitante para a criação desses animais na região Amazônica, caso não haja uma suplementação mineral adequada.

O objetivo deste trabalho é descrever de forma sucinta os achados clínicos e epidemiológicos dessas enfermidades que acometem búfalos na Amazônia, principalmente no Estado do Pará.

### **ALTERAÇÕES CONGÊNITAS**

#### ***Ataxia do bezerro búfalo***

Essa enfermidade acomete o sistema nervoso e vem sendo diagnosticada em bubalinos recém-nascidos nos municípios paraenses de Castanhal, Ipixuna e Santa Izabel. Os animais, ao nascimento apresentavam tremores em todo o corpo e ataxia. Durante esse episódio os animais caem bruscamente, permanecendo alguns minutos em decúbito esternal. Os animais portadores desta enfermidade apresentam crescimento retardado e dificuldade de acompanhar as mães durante o pastejo.

Casos similares de ataxia também foram descritos em bovinos das raças Jersey, Shorthorn e Polled Angus, sendo que nessas raças os animais são acometidos somente entre o segundo e terceiro mês de vida (SANTOS, 1978).



### ***Queilognatosquise***

Essa anomalia foi observada em dois animais de diferentes rebanhos localizados nos municípios de Castanhal e Oriximiná. Os animais portadores desse defeito apresentavam uma falha extensa que se estendia obliquamente através do lábio superior, placa nasolabial e maxila envolvendo não somente pele mais também o osso maxilar. Foi observado, em um animal lactente, dificuldade na sucção do leite com apreciável perda através da regurgitação. Casos semelhantes já foram descritos em bovinos (BLOWEY & WEAVER, 1991).

### ***Condrodisplasia***

É uma alteração hereditária da formação cartilaginosa, que se manifesta clinicamente como nanismo (Dwarfism) desproporcional, mais ou menos desenvolvido. Os animais acometidos apresentam deformações do crânio, encurtamento e/ou engrossamento dos membros (ROSENBERGER, 1978).

Em 1998, na região do Lago Grande, Município de Santarém, Pará, foram vistos vários búfalos de um rebanho apresentando uma alteração nos ossos da face conhecida vulgarmente como “cara curta”. Eram 11 animais da raça Murrah, com idades entre 12 e 18 meses, que representavam 10% dos animais da propriedade. Todos os animais eram descendentes de um touro que apresentava o mesmo problema. Na avaliação clínica observou-se um porte menor com membros mais curtos, diminuição da mandíbula e da maxila. Em um animal necropsiado evidenciou-se encurtamento dos ossos nasais, incisivos, maxilares, dos corpos da mandíbula e das conchas nasais (tabela 1). Essas modificações estruturais do tecido ósseo provocaram uma alteração na localização dos dentes. Os molares inferiores se estendiam até o ramo da mandíbula e os molares superiores até a abertura orbital do canal supra-orbital. O comprimento e a espessura dos membros e da coluna não foram avaliados.

**Tabela 1: Medidas (mm) do crânio de um búfalo com condrodisplasia em comparação com um búfalo clinicamente sadio e de idade aproximada.**

<b>Estruturas ósseas</b>	<b>Medidas de animais acometidos (mm)</b>	<b>Medidas de animais clinicamente sadios (mm)</b>
Comprimento da cabeça (occipital/nasal)	315	394
Comprimento do osso nasal	70	150
Comprimento do osso frontal	125	140
Comprimento do corpo da mandíbula	240	292
Distância dos pré-molares aos incisivos	66	101
Largura do crânio (ref. canto lateral dos olhos)	182	165
Distâncias entre os forames supra - orbitários	150	115



Largura do osso parietal	108	90
Comprimento do osso Parietal	50	50
Comprimento da cavidade craniana	130	120

Nos búfalos afetados por esta enfermidade não se observaram alterações em outros sistemas além do sistema esquelético. Em comparação com os vários tipos de condrodysplasia descritos em bovinos, esta alteração dos búfalos se assemelha mais com o nanismo braquicefálico observado em bovinos da raça Hereford (ROSENBERGER 1978, BLOWEY & WEAVER 1991).

### ***Heterocromia irides e albinismo ocular em búfalos***

Entre os anos de 1999 e 2005 foram diagnosticados nos municípios de Ipixuna, Castanhal, Nova Timoteua e Mojú, no estado do Pará, alteração na coloração da íris, uni ou bilateral em búfalos recém-nascidos. Segundo informações fornecidas pelos proprietários, os animais portadores destas alterações não apresentaram problemas no seu desenvolvimento e nem na sua capacidade de produção. A única alteração clínica observada foi a coloração esbranquiçada da íris, porém sem alteração na capacidade visual. O fato dos animais nascerem portando essa anomalia caracteriza uma alteração congênita, que associada a muitas outras diagnosticadas nesta espécie no estado do Pará, indica a necessidade de estudos no sentido de esclarecer a etiologia dessas alterações visando um controle adequado.

### ***Hérnia Umbilical***

Animais com hérnia umbilical têm sido observados em vários Municípios do Estado do Pará (Castanhal, Santa Izabel, Ipixuna, Soure e Salva Terra na Ilha do Marajó).

O quadro clínico foi caracterizado por um aumento de volume na região umbilical de formato ovóide, indolor e flácido, que pode atingir diferentes tamanhos.

A hérnia umbilical congênita é caracterizada como uma malformação hereditária recessiva. As hérnias umbilicais adquiridas são causadas por feridas na parede abdominal acompanhadas por processos inflamatórios, abscessos umbilicais, aumento da pressão intraabdominal (causada por timpanismo, prenhez avançada) e corpos estranhos migrantes.

Pelo fato desta alteração estar presente ao nascimento conclui-se que existe um caráter congênito o que já foi também estabelecido na espécie bovina.

## **DEFICIÊNCIAS MINERAIS**

### ***Deficiência de Fósforo***

A deficiência de fósforo nos animais, geralmente está ligada a baixos teores desse mineral na alimentação, ocorrendo em locais de solos pobres em fósforo, onde as pastagens



têm baixas concentrações desse elemento e a alimentação suplementar não é freqüente (TIMM, 2001). As plantas forrageiras em crescimento, normalmente possuem mais fósforo do que quando maduras ou secas. Neste estágio o fósforo desloca-se da parte aérea da planta para as raízes e, em alguns casos, para o solo, diminuindo sua concentração com a idade da planta (UNDERWOOD, 1981).

Os teores de fósforo considerados adequados nas plantas forrageiras situam-se em torno de 0,3%, na matéria seca. Em extensas regiões do Brasil, as concentrações desse mineral no solo e nas pastagens é insuficiente para atender as exigências nutricionais dos ruminantes. No período chuvoso as concentrações desse mineral nas plantas estão aumentadas, entretanto, é nesse período que ocorre o maior aparecimento de animais com deficiência de fósforo, isso ocorre em função do aumento das exigências dos animais por esse mineral, ocasionada por uma boa oferta de energia e proteína nas pastagens.

Os bovinos e bubalinos são mais susceptíveis à deficiência de fósforo que os ovinos, e os eqüinos são bastante resistentes. A deficiência de fósforo é certamente a carência mineral mais importante no Brasil, tendo sido diagnóstica em: Minas Gerais, Rio Grande do Sul, Piauí, Maranhão, Pará, Tocantins, Goiás, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Roraima, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Bahia e Pará (TOKARNIA *et al.* 2000; CARDOSO *et al.*, 1992b; CARDOSO *et al.*, 1997 & BARBOSA *et al.* 2004).

A deficiência de fósforo causa raquitismo, nos animais em crescimento e osteomalácia nos adultos, sendo mais comum em vacas com as necessidades nutricionais aumentadas em função da gestação e lactação. Além desses sintomas, os animais manifestam alotriofagia (principalmente osteofagia), fraturas freqüentes, deformações ósseas, redução no ganho de peso, aumento no intervalo entre partos e, algumas vezes, hemoglobínúria no pós-parto. Devido a osteofagia, a deficiência de fósforo geralmente está associada com o aparecimento do botulismo no rebanho (TIMM, 2001).

O diagnóstico da deficiência de fósforo é baseado na combinação dos achados clínicos, exames anatomopatológicos e dosagens de fósforo inorgânico no tecido ósseo ou no soro. A osteofagia é de grande valor no diagnóstico, por ser o sinal clínico que mais chama a atenção nessa deficiência.

Em búfalos no Estado do Pará essa deficiência já foi descrita (LÁU, 2001; BARBOSA *et al.* 2004). As manifestações clínicas da carência de fósforo em búfalos são semelhantes às de bovinos. Em búfalos na Ilha de Marajó e nordeste do Pará a deficiência de fósforo se manifesta de forma severa, onde são freqüentes a presença de animais adultos com osteomalácia e de jovens com raquitismo. A osteomalácia se caracteriza por fraturas em diversos ossos, dificuldade de levantar-se, andar rígido e sobre os carpos. Nos animais com raquitismo são observados, crescimento retardado, aumento das articulações dos membros e cifose. Nos achados de necropsia se evidencia fragilidade óssea, caracterizada pela presença de calos ósseos na maioria das costelas e por uma menor resistência dos ossos, traduzida pela maior facilidade de perfurar os ossos chatos com objetos pontiagudos. Em alguns casos foi observado ainda, desvio da coluna vertebral. Para o tratamento e a profilaxia da deficiência de fósforo deve-se utilizar fosfato bicálcio incorporado ao cloreto de sódio e administrar aos animais em cochos diariamente.

### ***Deficiência de Cobalto.***



O cobalto atua como fator de crescimento bacteriano e substrato para a síntese de vitamina B<sub>12</sub>. Esta vitamina é uma coenzima importante para a gliconeogênese nos ruminantes. Uma vez que, a principal fonte de energia para estes animais não é a glicose ingerida e sim o ácido propiônico produzido no rúmen. Para que seja utilizado como fonte de energia o ácido propiônico precisa entrar na via gliconeogênica, no ciclo do ácido tricarboxílico, ao nível do succinato para ser transformado em glicose. Essa reação é catalizada pela enzima metilmalonil-COA que necessita de uma coenzima (Vit. B<sub>12</sub>) para exercer sua atividade catalítica (LEHNINGER et al. 1993).

A deficiência de cobalto ocorre com maior frequência em animais em pastejo e é encontrada em extensas áreas na maioria dos países tropicais. Sendo encontrada em solos de diversas origens incluindo: solos de textura grosseira, vulcânicos, areno-barrentos e arenosos. Deficiências severas podem ocorrer em pastagens luxuriantes, contudo cavalos que pastejam na mesma área não são afetados pela deficiência (CONRAD et al. 1985).

Os principais sintomas apresentados pelos animais com deficiência de cobalto são: perda de apetite, redução do crescimento, emagrecimento progressivo, apetite depravado, anemia severa e morte (TIMM, 2001).

A deficiência de cobalto tem sido diagnosticada em bovinos em vários Estados do Brasil recebendo denominações regionais como peste de secar ou mal de areia (São Paulo), mal do fastio (Ceará), toque ou toca (Espírito Santo). Baixos níveis de cobalto em fígados de animais e/ou pastagens foram encontrados no Amapá, Pará, Amazonas, Mato grosso, Roraima, Minas Gerais, Rio de Janeiro e Goiás (TOKARNIA et al., 1988).

O requerimento de cobalto para ruminantes em pastejo foi estabelecido em 0,01 ppm. Os cordeiros são os mais susceptíveis à deficiência de cobalto, seguidos por carneiros adultos, bezerras e bovinos adultos (CONRAD et al., 1985).

A forma mais conclusiva de se diagnosticar a deficiência de cobalto é baseada na resposta dos animais à administração do elemento (TIMM, 2001).

No Estado do Pará a deficiência de cobalto têm sido observada em búfalos de todas as idades, com maior incidência em animais com menos de dois anos. A deficiência desse mineral já foi diagnosticada na Ilha do Marajó, nos Municípios de Ipixuna do Pará, Castanhal, Mojú e Igarapé Açu. Sendo mais comum no período chuvoso (dezembro a abril). Os sintomas clínicos mais comuns são emagrecimento progressivo, perda de peso, anemia severa, alotriofagia (pela ingestão de casca de árvore e madeira) e morte. Na necropsia é evidenciado fígado alaranjado, carcaça desprovida de tecido adiposo e apresentando pouca massa muscular. A histopatologia revela a presença de degeneração gordurosa nos hepatócitos. Para o tratamento e a profilaxia da deficiência de cobalto podem ser usados: 1) sulfato de cobalto incorporado ao cloreto de sódio em cochos, 2) aplicação por via intramuscular de vitamina B<sub>12</sub> e 3) administração, por via oral, de pellets com óxido de cobalto. Este último procedimento é muito útil na experimentação, pois permite que os animais tratados e não-tratados permaneçam no mesmo pasto. Para a profilaxia é mais indicado a administração de sulfato de cobalto administrado em cocho com cloreto de sódio, por causa dos baixos custos.

### ***Deficiência de Cobre***

Fundamental para formação de hemoglobina, o cobre ainda se destaca entre os microelementos, pelo número e variedade de funções a que está ligado, direto ou



indiretamente. Importantes enzimas, como ceruloplasmina (ferroxidase), citocromo-oxidase, dopamina-beta-hidroxilase, lisil oxidase, Cu-Zn superóxido dismutase e tiroxidase são cobre-dependentes e desempenham papéis fundamentais no transporte de ferro, na transferência de elétrons da cadeia respiratória, no metabolismo das catecolaminas, na formação de tecido conjuntivo, na eliminação de radicais livres e pigmentação dos pêlos, respectivamente. Essa multiplicidade de funções do elemento evidencia-se pela existência das diversas enfermidades ou condições clínicas decorrentes da deficiência de cobre na dieta. Além de importante na produção animal, o cobre também afeta a produção vegetal.

A deficiência de cobre pode ser simples, quando se deve a baixos valores de cobre na dieta, porém, muitas vezes, é condicionada pela presença de fatores dietéticos que interferem na utilização ou absorção do cobre pelo animal, como a decorrente do excesso do molibdênio.

Os **sintomas** observados na deficiência de cobre variam um pouco de acordo com a espécie animal. Em bovinos adultos os sinais são mais evidentes na época das chuvas quando, apesar da abundância de alimento verde, os animais emagrecem. Há várias alterações ou quadros clínicos causados pela deficiência do cobre em ruminantes. A acromotriquia (despigmentação dos pêlos) pode ser vista especialmente ao redor dos olhos dos bovinos, sob forma de um halo (“bovino de óculos”) e nas ovelhas de lã negra, como faixas despigmentadas. Tem sido descrito anemia microcítica e hipocrômica. Em bubalinos, no estado do Pará, tem sido observado animais com presença de pêlos de coloração amarronzada (“cor de ferrugem”). Na Austrália foi descrita, em gado adulto, uma condição conhecida como “falling disease” (doença da queda), caracterizada por mortes súbitas. Essa doença tem sido interpretada como manifestação final de severa e prolongada deficiência de cobre (Bennetts et al. 1948). Quadro semelhante foi descrito no Rio Grande do Sul (BONDAN et al. 1991, RIET-CORREA et al. 1993) e suspeitado em búfalos provenientes da Ilha do Marajó, estado do Pará (BARBOSA, comunicação pessoal).

A deficiência de cobre pode cursar com diarreia crônica, isto é, quando ela é condicionada pelo excesso de molibdênio na dieta. Além destas manifestações ainda há, na deficiência de cobre, crescimento retardado dos animais jovens, baixa produção de leite e performance reprodutiva deficiente.

Os **achados de necropsia**, quando presentes, relacionam-se ao quadro clínico. Em casos de “falling disease” descrevem-se coração mais pálido e flácido. Os **exames histopatológicos** revelam em bovinos com deficiência de cobre hemossiderose no baço, nos linfonodos e eventualmente no fígado e no rim. Marcada hemossiderose nos exames histológicos desses órgãos, em bovinos oriundos da mesma região, em geral, indica deficiência de cobre. Na “falling disease” observa-se, essencialmente, atrofia do miocárdio com substituição por fibrose. Apesar das muitas manifestações que ocorrem na deficiência de cobre, em geral o **diagnóstico** à campo não é tão fácil, mesmo quando a deficiência é acentuada, pois parte dessas manifestações não é específica. A confirmação dessa deficiência, simples ou condicionada, precisa ser realizada através de análises químicas de amostras de fígado, ou melhor, ainda, pela experimentação. Os resultados dos valores de cobre obtidos pela análise de amostras de fígado são de fácil interpretação. Valores de 0 a 50 ppm da matéria seca indicam deficiência e de 50 a 100 ppm, subdeficiência; níveis acima de 100 ppm são considerados adequados. Para o **tratamento** e a **profilaxia** da deficiência de cobre podem ser usados: 1) a adubação das pastagens com fertilizantes ricos em cobre, que trazem a vantagem de aumentar também o rendimento da pastagem; na





Austrália tem-se usado 5 kg de sulfato de cobre por ha a cada 2 a 3 anos, mas aconselha-se cuidado para não intoxicar os animais, 2) incorporação do sulfato de cobre ao sal no cocho, 3) aplicação por via parenteral (subcutânea ou intramuscular) de complexos orgânicos de cobre de lenta absorção. Este último procedimento é muito útil na experimentação, pois permite que os animais tratados e não-tratados permaneçam no mesmo pasto. O fígado tem grande capacidade de armazenar cobre, de maneira que é preciso evitar administração excessiva deste elemento, especialmente aos ovinos, para evitar a intoxicação.

## **DERMATOPATIAS**

### ***Dermatofilose***

É uma enfermidade infecto-contagiosa dos ruminantes e eqüídeos que afeta a epiderme. A enfermidade pode ser de evolução aguda ou crônica e se apresenta em forma de uma dermatite hiperplásica ou exsudativa, caracterizando-se por erupções cutâneas crostosas e escamosas circunscritas. O agente etiológico, *Dermatophilus congolensis*, é uma bactéria pertencente a classe dos actinomicetos. Por ser um agente oportunista essa bactéria pode ser encontrada na pele íntegra dos animais, mas quando os animais são submetidos a fatores estressantes como a desmama, deficiência nutricional, ou traumatismos por manejo inadequado, associados a períodos chuvosos e quentes, levam ao desequilíbrio das barreiras superficiais de defesa imunológica inespecíficas quebrando a integridade da pele e permitindo que os zoósporos de *D. congolensis* invadam o tegumento provocando dermatite bacteriana (RIET-CORREA et al, 2001).

A enfermidade é freqüentemente observada em áreas tropicais e subtropicais, após períodos intensos de chuva, quando pode atingir proporções epizoóticas, causando consideráveis perdas econômicas. Os reservatórios são os próprios animais enfermos e a transmissão pode ocorrer por contato direto, indireto e por vetores mecânicos e biológicos (RADOSTITS et al., 1994).

De acordo com nossas observações os búfalos jovens são os mais freqüentemente acometidos e as lesões geralmente são difusas, atingindo todo o corpo do animal, já nos animais adultos, as lesões tendem a iniciar na região anterior como o pescoço e peitoral e na maioria das vezes não atingem todo o corpo do animal. No Estado do Pará o aparecimento dessa doença é mais freqüente no período chuvoso (dezembro a abril).

### ***Fotossensibilização secundária ou hepatógena***

É o aumento da suscetibilidade das camadas superficiais da pele à luz, pela presença de agentes fotodinâmicos, que apresentam uma configuração química capaz de absorver determinados comprimentos de onda da luz ultravioleta.

A fotossensibilização pode ser classificada de acordo com a origem do agente fotodinâmico em: a) fotossensibilização primária ou tipo I, os agentes fotodinâmicos são exógenos; b) fotossensibilização tipo II, que ocorre em consequência da síntese anormal de pigmentos endógenos, sendo geralmente de origem hereditária; e c) fotossensibilização



hepatógena ou tipo III, que ocorre pelo acúmulo de filoteritina, produto de degradação da clorofila, em consequência de lesão hepática que impede sua excreção pela bile.

Várias espécies de plantas são responsáveis por lesões hepáticas, tendo como consequência um aumento da filoteritina na circulação e acúmulo na pele. Em uma fazenda no município de Mojú-Pa, com pastagem de *Brachiaria humidicula* foi observado em três animais um quadro de fotossensibilização onde os sintomas apresentados foram desprendimento acentuado da pele principalmente na região do dorso, costado e cabeça.

## TUMORES

### *Feocromocitoma*

Feocromocitomas são os tumores mais comuns da medula adrenal dos animais. São tumores de células cromafins e estão quase sempre localizados na glândula adrenal, podendo ser uni ou bilateral. O termo Feocromocitomas malignos é frequentemente utilizado para designar tumores medulares que invadem a cápsula da adrenal e atinge estruturas adjacentes ou que fazem metástase em órgãos distantes. Grandes feocromocitomas são multilobulares com coloração variando de marrom claro a vermelho amarelado devido a áreas de hemorragia e necrose (JUBB et al., 1993).

Um caso de feocromocitoma hepático foi encontrado em um búfalo da raça murreh de 29 (vinte e nove) anos de idade. Esse animal apresentou emagrecimento progressivo, prostração e morte. Na necropsia foi observada a substituição de quase todo o parênquima hepático por massa tumoral que fez o órgão triplicar de tamanho.

### *Carcinoma das células escamosas do olho*

Carcinoma das células escamosas é a neoplasia ocular mais comum de bovinos e atinge principalmente raças de bovinos que apresentam a cabeça branca, como a Hereford e outras raças que apresentam pouca pigmentação ao redor dos olhos. Os locais mais comuns de aparecimento do carcinoma das células escamosas são: pálpebra inferior, terceira pálpebra e a junção corneoesclerótica. O aparecimento da doença está associada com a incidência de raios ultravioletas, principalmente nas áreas despigmentadas (BLOWEY & WEAVER, 1991).

Essa alteração foi observada por nós, em um búfalo da raça murreh de aproximadamente 19 (dezenove) anos de idade no município de Ipixuna-PA. A massa tumoral se localizava principalmente na região corneoesclerótica, atingindo grande parte da córnea e esclera. O restante da córnea se apresentava opaca.

## DOENÇAS INFECCIOSAS

### *Tuberculose*





A tuberculose bovina é uma doença granulomatosa causada, principalmente, por *Mycobacterium bovis* e, com menor frequência por *Mycobacterium avium* e *Mycobacterium tuberculosis*, e também por outras Mycobacterias (RIET-CORREA, 2001). Bubalinos também são infectados por *M. bovis*, mas o que é expressivo é a presença de outras Mycobacterias que provocam reações inespecíficas nos testes intradérmicos, dificultando a padronização dos testes para o diagnóstico (RIBEIRO, 2003). A maioria dos animais não manifesta sinais clínicos, porém nos casos em que eles ocorrem, se assemelham aos dos bovinos. Trabalho realizado por Ribeiro 2003, demonstrou através da tuberculinização comparada em 1061 bubalinos pertencentes a 10 propriedades localizadas nos Municípios de Castanhal, Ipixuna, Nova Timboteua, Oriximiná e Ilha do Marajó, que 8.11% de animais eram reagentes positivos segundo o critério adotado pelo programa Nacional de Controle e erradicação da Brucelose e Tuberculose, entretanto, ao submeter 128 amostras de linfonodos provenientes de três desses Municípios para isolamento bacteriano constatou-se a presença de um grande número de Micobactérias inespecíficas, que poderiam ser responsáveis por grande parte dessas reações de hipersensibilidade, constatadas na tuberculinização. Baseado nessas informações conclui-se que os critérios de interpretação da tuberculinização em búfalos precisam ser adequados à espécie.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BARBOSA, J.D.;DUARTE, M.D.; OLIVEIRA, C.M.C. **Confirmação da deficiência de fósforo em rebanho bubalino através da experimentação no Pará.** XI Congresso Latinoamericano de Buiatria e V Congresso Brasileiro de Buiatria e III Congresso Nordeste de Buiatria. Salvador-BA, 2003.
- Bennetts H.W., Beck A.B. & Harley R. **The pathogenesis of “falling disease”.** *ust.Vet.J.*24:237-244, 1948.
- BLOWEY, R.W. & A.D. WEAVER. **A Colour Atlas of Diseases & Disorders of Cattle.** Ed.: Wolfe Publishing Ltd., Londres, Inglaterra. 1991.
- BONDAN E.F., RIET-CORREA F. & GIESTA S.M. **Níveis de cobre em fígados de bovinos no sul do Rio Grande do Sul.** *Pesq. Vet. Bras.* 11(3/4):75-80, 1991.
- CARDOSO, E.C., TEIXEIRA NETO, J.F., SILVA, A.W.C., VEIGA, J.B., VELE, W.G., & ALENCAR, N.X. (1992b). **Deficiência de cálcio e fósforo em bubalinos no município de Portel, Estado do Pará.** Belém, EMBRAPA-CPATU, 20p. (EMBRAPA-CPATU, Boletim de Pesquisa 135).
- CARDOSO, E.C., TEIXEIRA NETO, J.F., VEIGA, J.B., OLIVEIRA, R.P. & VALE, W.G. (1997). **Calcium and phosphorus deficiency in water buffaloes raised on Marajó Island, State of Pará, Brasil.** *Buffalo Journal*, v 13 n. 1p: 15-22.
- HERZOG, A. **Moegligchkeiten der Erkennung und Begrenzung von Erbfehlern in der Haustierzucht dargestellt am Beispiel der Pathogenetischen Ueberwachung von Besamungsbullen.** *Wien. Tierarztl. Mschr.* v.79, p. 142-148, 1992.



- JUBB, K.V.W., P.C. KENNEDY & N. PALMER. **Pathology of Domestic Animals**, 4<sup>th</sup> edition. Ed.: Academic Press, California, EUA. 1993.
- LÁU, H.D. **Doenças em búfalos no Brasil**. Embrapa, Brasília-DF, p. 202, 1999.
- LEHNINGER, A.L.; NELSON, D.L.; COX, M.M. Princípios de bioquímica. Editora Sarvier, 2<sup>a</sup> edição. P.839, 2000.
- MITTEL, L. **Seizures in the horses Veterinary Clinic of North American: Equine Practice** v. 3, n.2, p. 323-332.
- OLCOTT, B.M., G.M. STRAIN & J.M. KREEGER. **Diagnosis of parcial epilepsy in a goat. Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 191 n. 7, p. 837-840, 1987.
- RADOSTITS, O. M; BLOOD, D. C. & GAY, C. C. **Veterinary Medicine**. Bailliére Tindal, 8 ed. P. 1653-1654, 1994.
- RIBEIRO, A. C. C. L. **Diagnóstico da tuberculose em búfalos (*Bubalus bubalis*)**. Belo Horizonte. Escola de veterinária da UFMG. 2003. (Dissertação de doutorado).
- Riet-Correa F., Bondan E.F., Méndez M.C., Moraes S.S. & Concepción M.R. **Efeito da suplementação com cobre e doenças associadas à carência de cobre em bovinos no Rio Grande do Sul**. Pesq. Vet. Bras. 13(3/4):45-49,1993.
- RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; MÉNDEZ, M.C; LEMOS, R.A.A. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. Editora Varela, 2<sup>a</sup> edição, São Paulo, 2001.
- ROSENBERGER, G. **Enfermedades de los bovinos**. Editorial Hemisferio Sur S.A. 2 ed., p. 440-441, 1988.
- ROSENBERGER, G. **Krankheiten des Rindes**. Paul Parey Verlag, Berlin-Hamburger, Alemanha, 1978.
- SANTOS, J. A. **Patologia geral dos animais domésticos**. Interamericana Rio de Janeiro, 2 ed. p. 25, 1978.
- SMITH, B. P. **Large Animal Internal Medicine**. The C.V. Mosby Company. 1 ed., p. 1350, 1990.
- STRAIN, G.M., B.M. OLCOTT & M.A.M. TURK. **Diagnosis of primary generalized epilepsy in a cow**. Journal of American Veterinary Medical Association, v. 191, n. 7, p. 833-836, 1987.
- TIMM, C.D. Deficiência de fósforo in: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; MÉNDEZ, M.C.; LEMOS, R.A.A. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. Editora Varela, 2<sup>a</sup> edição, São Paulo, 2001.



- TOKARNIA, C.H., DÖBEREINER, J. & PEIXOTO, P. V. (2000). **Deficiências minerais em animais de fazenda, principalmente bovinos.** Pesquisa Veterinária Brasileira, 20(3): 127-138.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; MORAES, S.S. **Situação atual e perspectivas da investigação sobre nutrição mineral em bovinos no Brasil.** Pesquisa Veterinária Brasileira, nº 8, v.1/2, p. 1-16, 1988.
- UNDERWOOD, E. J. **Los minerales en la nutrición del gado.** 2 ed. Zaragoza, Acribia, 1981.